

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Schittenhelm.)

Über einen klinisch völlig atypischen Fall von kongenitalem Ventrikelseptumdefekt mit paradoxe Hirnembolie.

INAUGURAL-DISSERTATION

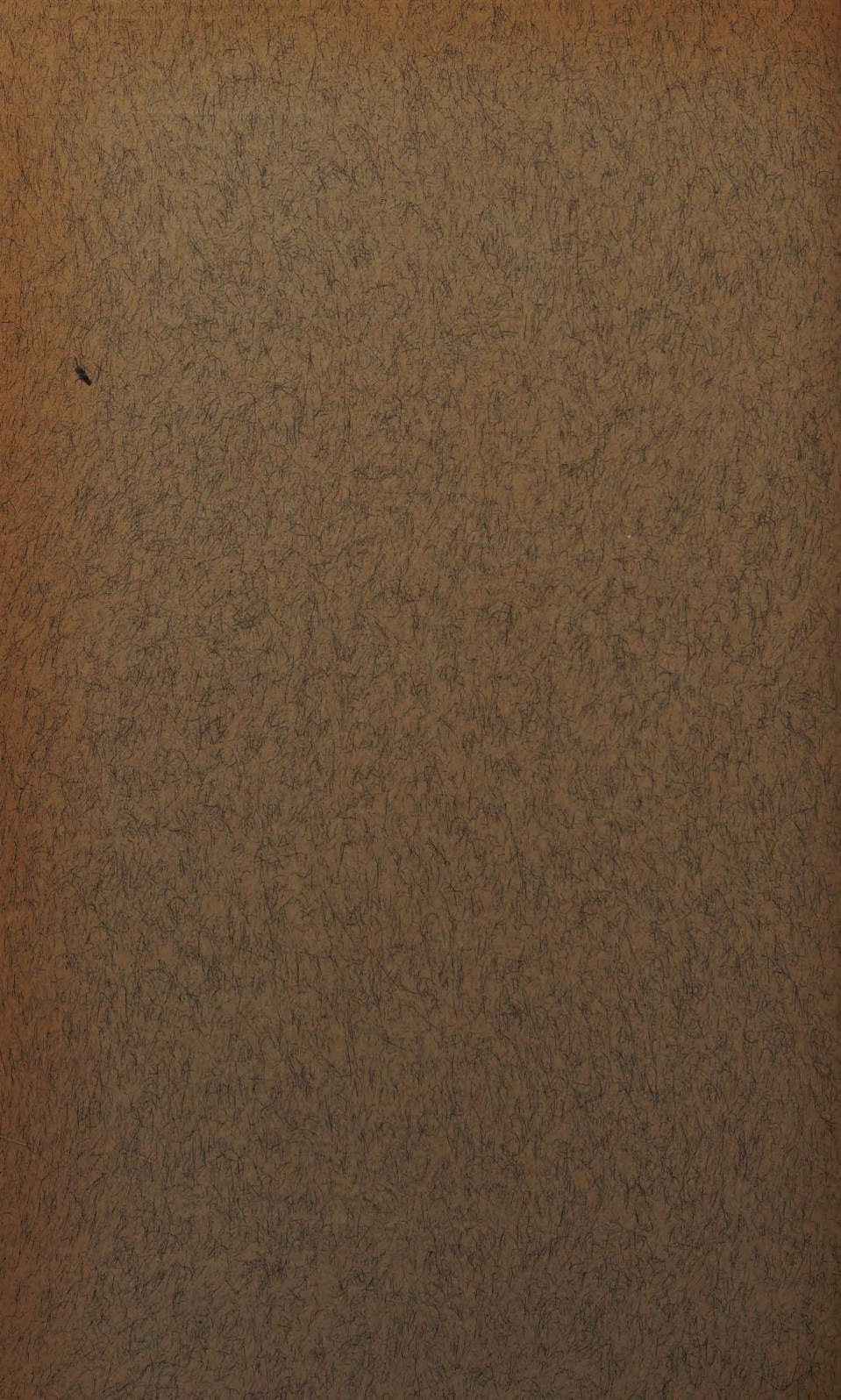
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von

THEODOR SCHANKATH,
approbierter Arzt aus Hohenstein i. Ostpr.

K I E L

Druck von Schmidt & Klaunig
1926.



Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Schittenhelm.)

Über einen klinisch völlig atypischen Fall von kongenitalem Ventrikelseptumdefekt mit paradoxa Hirnembolie.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität
zu Kiel

vorgelegt von

THEODOR SCHANKATH,
approbierter Arzt aus Hohenstein i. Ostpr.

K I E L

Druck von Schmidt & Klaunig
1926.

Nr. 165.

Rektoratsjahr 1926/27.

Referent: Prof. Dr. Schittenhelm.

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. Zimmermann,
z. Zt. Dekan.

Meinen treusorgenden Eltern
zugeeignet.

Einleitung.

Die entwicklungsgeschichtliche, pathologisch-anatomische und klinische Forschung der kongenitalen Herzvitien hat schon früh im Interesse der Wissenschaft gestanden. Sie geht zurück bis zu Senac (1749), der der erste war, der einen Fall von Cyanose auf einen angeborenen Herzfehler, und zwar abnorme Kommunikation zwischen den beiden Ventrikeln, zurückführte; Morgagni (1761) ging bei der Diagnose einer angeborenen Pulmonalstenose bei einem 16jährigen Mädchen sogar schon von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus. Entwicklungsgeschichtlich haben sich dann vor allem Meckel (1802), Kreisig, Tiedemann, Friedberg, Chewas, Peacock, Dorsch, H. Meyer und Kußmaul mit der Frage der angeborenen Herzvitien beschäftigt. Einen großen Fortschritt erleben wir dann (1875) mit Rokitansky und seiner Arbeit über die Defekte der Scheidewand des Herzens. Fast alle früheren Autoren führten die angeborenen Herzveränderungen und ihre Folgezustände auf die Enge im Gebiet der Pulmonalis ätiologisch zurück und nahmen eine fehlerhafte Entwicklung oder eine fötale Endokarditis an, die ihren Sitz an der Pulmonalklappe haben. Rokitansky kam nun auf Grund seiner embryologischen Studien rein entwicklungsgeschichtlich zu der Auffassung, daß es sich bei den Mißbildungen um Bildungsfehler bzw. Störungen der Keimentwicklung handelt.

Seit His, Born und Rose hat die ganze Entwicklungsgeschichte des Herzens eine Änderung erfahren. Nach ihren Untersuchungen sind die Ventrikelseptumlücken — ob eine Transposition der großen Gefäße besteht oder nicht — zurückzuführen auf einen Mangel an Wachstumsenergie. Was nun die Ursache für die Verminderung der Wachstumsenergie anbetrifft, so können wir heute darüber noch keine bestimmten Angaben machen. Vierordt, der in seiner umfangreichen Arbeit über die angeborenen Herzkrankheiten fast alle deutschen und ausländischen Arbeiten heranzieht, fußt noch auf dem Rokitansky'schen Schema, erkennt aber seine Fehlerquellen

an und kommt zu dem Schluß, daß wir heute noch nichts Besseres an seine Stelle setzen können.

Die klinischen Arbeiten reichen nicht so weit zurück wie die pathologisch-anatomischen. In Frankreich wurde zunächst ein bestimmter Teil der angeborenen Herzmißbildungen, und zwar der unkomplizierte kongenitale Ventrikelseptumdefekt, eng abgegrenzt und nach dem Namen seines Entdeckers als „Maladie de Roger“ bezeichnet, nachdem 1879 Roger der Académie de Médecine die Klinik und Symptomatologie dieser Herzmißbildung auseinandergesetzt hatte. Hermann Müller sen. und jun., Hochsinger und de la Camp u. a. haben die klinische Symptomatologie dieser und der andern angeborenen Herzfehler weiter ausgearbeitet.

Seither sind solche Herzmißbildungen, insbesondere die Kombination mehrerer Vitien, in großer Zahl beschrieben und von einzelnen Autoren (s. Rauchfuß) in bestimmte Klassen eingeordnet worden. Es kommen jedoch unter den angeborenen Vitien des Herzens derartig viele Variationen und Kombinationen vor, daß auch heute noch eine strenge Klassifizierung, ob sie nun von entwicklungsgeschichtlichen, pathologisch-anatomischen oder klinischen Gesichtspunkten aus geschieht, immerhin nicht ganz möglich erscheint.

Unter allen diesen Mißbildungen stellt nun der isolierte unkomplizierte kongenitale Ventrikelseptumdefekt immer noch eine ziemliche Seltenheit dar, wenn er auch in den letzten Jahren häufiger als früher beschrieben wird. Bertels gibt noch 1913 an, daß er vor seinen Fällen nur noch neun in der gesamten Literatur angegeben findet. H. Müller jun. veröffentlicht aber 1920 schon neun eigene Fälle und findet in der ihm zugänglichen Literatur, wobei die französische vorherrscht, außerdem 59 Fälle von isoliertem Septumdefekt.

H. Müller gibt in seiner Arbeit auf Grund dieser Fälle der Maladie de Roger ein engumschriebenes klinisches Bild. Es seien hier seine acht einzelnen Bedingungen und Symptome angegeben.

1. Zur Maladie de Roger zählen nur Kammerseptumlücken, die durch keine weiteren Herzanomalien kompliziert sind.
2. Anatomisch handelt es sich fast ausschließlich um Defekte des muskulösen Septums, und unter diesen allermeistens

um Defekte des hinteren Teiles des vorderen Septums. Der Lückendurchmesser schwankt zwischen 3 und 25 mm.

3. Der rechte Ventrikel ist meistens hypertrophisch. Die Hypertrophie ist proportional der Größe der Septumlücke.

4. Manchmal ist die Pulmonalis erweitert und zeigt arteriosklerotische Veränderungen.

5. Die Roger'sche Krankheit ist charakterisiert durch das von Roger beschriebene laute systolische Geräusch, Frémissement über dem Geräuschmaximum im III. und IV. Intercostalraum neben dem Sternum, Vorhandensein beider Herztöne neben dem Geräusch und Erweiterung der Herzdämpfung nach rechts, seltener zugleich nach links. Das Geräusch ist in seinem Verlaufe gleichmäßig laut und zeigt weder Crescendo- noch Decrescendocharakter.

6. Funktionelle Störungen und Cyanose kommen nur bei großen Lücken vor.

7. Bei gleichzeitiger Pulmonaliserweiterung kann ein Gerhardtsches Dämpfungsband bestehen. Manchmal ist der zweite Pulmonalton akzentuiert.

8. Es besteht Prädisposition zu Lungenkrankheiten, nicht aber zur Endokarditis.

So ist das Bild der *Maladie de Roger* festgelegt und anerkannt. (Dupré, Lee, Mayoud, Comby, Vaquet, Bordet, Pic, Dufour, Durand.)

Gelegentlich können die Symptome aber so atypisch sein, daß sich die richtige Diagnose in vivo nicht mit Sicherheit stellen läßt (vgl. z. B. Müller, Fall 3, und Mautner). Diese Fälle sind aber so selten, daß ich glaube, daß es von allgemeinem Interesse ist, einen Fall der an und für sich nicht allzu häufigen und in Deutschland erst spät anerkannten (Abelmann, Bertels, Bayer, Blumenfeldt, Eisenmenger, Feer) Roger'schen Krankheit anzuführen, der klinisch völlig atypisch war und infolgedessen in vivo nicht diagnostiziert werden konnte; in seinem Verlauf bietet er außerdem manches Interessante. Der Fall ist in der Kieler Medizinischen Klinik von Herrn Privatdozent Dr. Schellong beobachtet worden.

Krankengeschichte.

Ehefrau E. N., 22 Jahre.

Familienanamnese: Die Eltern der Patientin leben beide, waren immer gesund, vier Brüder sind auch nie krank gewesen.

Eigenanamnese: Nach Angabe der Mutter ist bei der Patientin schon in ihren ersten Lebensmonaten nach starken körperlichen Bewegungen ein heftiges Herzklopfen aufgetreten. Mit ca. 1 Jahr habe sie eine fieberhafte Erkrankung durchgemacht. Der Arzt stellte Lungenkatarrh fest und bei dieser Gelegenheit einen Herzfehler, den er für angeboren hielt.

Als Kind hat Patientin dann nicht turnen dürfen. Sie hätte bei körperlichen Anstrengungen auch weiterhin oft Herzklopfen und Atemnot gehabt und sei oft im Gesicht bläulich verfärbt gewesen. Als sie erwachsen war, ist sie anscheinend leistungsfähiger geworden. Die Herzbeschwerden seien aber nie ganz geschwunden.

Keine Kinderkrankheiten. Mit 15 Jahren setzten die Menses ein und waren immer regelmäßig. Nach der Schulzeit nahm Patientin sehr an Gewicht zu; 1922 hatte sie eine schwere Grippe, bei der sie 1½ Monate gelegen hat.

Nach der Verheiratung setzten im Juli vorigen Jahres die Menses aus. Da Patientin ein Kind zu haben wünschte, wurde die Gravidität dem Arzt aus Furcht vor der Notwendigkeit der Unterbrechung nicht mitgeteilt. Seit 4 bis 5 Wochen klagt sie über Luftmangel, der jetzt schon nach leichteren Anstrengungen auftritt. Der Arzt, den die Patientin deswegen schließlich doch konsultierte, schickte sie nach Kiel in die Frauenklinik, von wo sie am 15. März 1926 der Medizinischen Klinik überwiesen wurde.

Status somaticus: Mittelgroße Patientin in sehr gutem Ernährungszustand, Fettpolster überall sehr gut entwickelt, adipöser Habitus. Haut und sichtbare Schleimhäute überall gut durchblutet. Ziemlich starke Cyanose. Bei Körperbewegungen im Bett, wie Aufsitzen, mäßige Dyspnoe. An den unteren Extremitäten, besonders in der Knöchelgegend, sind beiderseits starke Ödeme vorhanden.

Kopf: Schädel nicht druck- und klopfempfindlich, Nervenaustrittsstellen frei. Augenbewegungen o. B. Reflexe auf Licht und Konvergenz o. B. Pupillen rund, r = l. Augenhintergrund o. B., Zunge, Tonsillen, Rachenreflexe normal, Schilddrüse nicht vergrößert, Drüsen nicht palpabel.

Brust: Atemexkursionen r. = l., Grenzen: vorn oberer Rand der 6. Rippe, hinten in der Ebene des 10. Brustwirbeldornfortsatzes, überall gut verschiebblich. Normaler Klopfeschall, reines Vesikuläratmen und keine R. G.

Herz: nach rechts und links stark verbreitert. Spitzenstoß außerhalb der Medioklavikularlinie, verbreitert. Über dem Herzen hört man ein blasendes, systolisches Geräusch, das maximal ist links neben dem Sternum in Höhe der 2. bis 3. Rippe. Keine Fortleitung in die Arterien. Nach der Spitze zu hört man links neben dem unteren Sternum ein kurzes, präsysolisches Crescendogeräusch mit folgendem scharfem 1. Ton. R.R. 160/110. Puls: 84, regelmäßig, genügend gefüllt.

Röntgenologisch: Cor bovinum, reicht links bis auf einen Querfinger an die Brustwand heran, rechts drei Querfinger über die Wirbelsäule heraus. Herz zeigt in der Gegend der Pulmonalis bucklige Vorwölbung und ist im ganzen mitral konfiguriert. Keine Pulsation des Pulmonalisbogens (s. Abbildung I).



M a ß e :

		normal:	
		mittel	maximal
M. rechts . . .	5,2	4,0	4,5
M. links . . .	12,4	8,1	9,8
Längsdurchmesser .	18,0	13,2	14,5

Elektrokardiogramm (s. Abbildung II): In Ableitung 1 kleine R-Zacke und tief herunterreichende S-Zacke. In Ableitung 2 ist S nur klein, in Ableitung 3 sieht man eine Initialschwankung, deren Größe das R der beiden anderen Ableitungen übertrifft.

Abl. 1

Abl. 2

Abl. 3



Abb. II

Bauch: Leber und Milz wegen der Gravidität und Adipositas nicht zu tasten. Fundus uteri steht zwischen Nabel und Proc. xyphoideus. Auf der Haut Stria graviditatis. Von seiten der Frauenklinik wird Graviditas mens IX festgestellt. Stuhlgang und Miktio n o. B.

Extremitäten und Reflexe: Muskulatur schlaff. Mäßig stark ausgebildete Trommelschlägelfinger. Reflexe sind nicht abweichend.

Blutbild: Hgb. 84 = 112%, F.G. 0,88, Erythrozyten 5 900 000, Leukoz. 8 600, Segmentk. = 64%, Stabkörn. 8%, Lymphoz. 18%, Eo. 3%, Mono. 6%, Mast. 1%.

Wa. R. und Sachs-Georgi negativ.

Urinbefund: E. ++, 6–7%, Zucker —, Ubg. normal, Ubl. —. Sediment: Plattenepithelien, vereinzelt Erythrozyten, mehrere hyaline und granulierte Zylinder, Menge = 500, spez. Gew. 1010, Stuhl: Sanguis —.

Es wird ein kongenitaler Herzfehler angenommen, die Lokalisation des Vitiums aber, was unten näher ausgeführt wird, offen gelassen.

Es wird sogleich eine intensive Herztherapie eingeleitet.

Am 17. März 1926, nachts 12¹/₂ Uhr beginnen Wehen, sehr bald darauf springt die Blase. Patientin wird sofort auf den Kreißsaal der Frauenklinik verlegt. Nach der Krankengeschichte der Frauenklinik, für deren Mitteilung ich Herrn Dr. Bohnen zu Dank verpflichtet bin, sei hier noch nachgetragen, was für uns von Interesse ist:

Da der Puls nach Beginn der Preßwehen gut bleibt, wird abgewartet, bis der Kopf den Beckenboden erreicht hat; bei den anstrengenden Wehen zur Erweiterung des Beckenbodens wird eine Beckenausgangszange gemacht, die mit wenigen Tropfen Äther leicht durchzuführen ist. Geburt eines lebensfrischen, nicht ausgetragenen Mädchens in I. Hinterhauptslage. 35 Minuten später erfolgt Spontanausstoßung der nach Schultze gelösten Placenta. Kurz danach Kollaps der Patientin. 2 ccm Koffein 0,2, 2 ccm Hexeton 0,2. Danach Besserung des Pulses. Wegen Nachblutung 2 ccm Tenosin, Eisblase. Ab und zu noch immer Abgang von geringen Mengen Blutes. Wegen des Allgemeinzustandes der Patientin kein inneres Mittel zur Uteruskontraktion. Der Zustand blieb dann derselbe. Patientin ist dauernd mit aufgerichtetem Oberkörper gelagert und bewahrt absolute Ruhelage. Kein Kollaps mehr, kein Anfall von stärkerer Atemnot. Vor der vorsichtigen Umlagerung auf die Wochenstation 1 ccm Hexeton intramuskulär.

Am 19. März 1926 wird dann die Patientin wieder der Medizinischen Klinik zur Weiterbehandlung des Herzvitiums überwiesen. Die Temperatur beträgt jetzt 38, Puls 135, ist schlecht gefüllt. Die Patientin ist stark cyanotisch, etwas benommen; es besteht deutliche Facialispaparese und leichte Radialisparese rechts.

Am Herzen noch dieselben Geräusche, an beiden Beinen stärkere Ödeme. In der Nacht 19./20. entwickelt sich eine doppelseitige Lähmung der Arme und Beine sowie auch des linken Facialis.

Diagnose: paradoxe Hirnembolie.

Die Sensibilität ist nicht zu prüfen, da Patientin somnolent ist. Temperatur 38,1, Puls 125–130, schwach gefüllt. Patientin liegt in tiefröchelnder Atmung.

Exitus letalis trotz Herz- und Gefäßtherapie am 20. März, 10⁵⁵ abends.

Klinische Diagnose: Kongenitales Vitium mit Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen.

Erörterung der Differentialdiagnose.

Wir wollen zunächst die klinischen Symptome bis zum Eintritt der Hirnembolie kritisch betrachten und die Überlegungen, die zur klinischen Diagnose „kongenitales“ Herzvitium führten, darlegen. Beweisend für das Angeborensein eines Herzvitiums ist die Eigenanamnese.

Ich führe nach der ausführlichen und übersichtlichen Zusammenstellung von Blumenfeldt die Merkmale und führenden Symptome eines angeborenen Vitiums an: „Bei Säuglingen und jungen Kindern in den ersten 2 - 3 Lebensjahren, wo bekanntlich Infektionskrankheiten mit konsekutiver Endokarditis und Vitium cordis zu den Seltenheiten gehören — ein anatomisch sehr wichtiges Moment, wenn die Angehörigen angeben, daß das Kind, solange sie denken können, nie krank gewesen ist, insbesondere, daß größere Herzbeschwerden und Atemnot zum ersten Male beim Laufenlernen sich eingestellt hätten, ohne daß sonst irgendeine Erkrankung vorausgegangen war —, muß man nach Hochsinger, dem sich die Mehrzahl der Pädiater wie Feer usw. voll anschließt, systolische, abnorm laute Herzgeräusche von rauhem, zischendem oder dröhnendem, eventl. auch musikalischem Klangcharakter, mitunter wieder mehr weiche Blasegeräusche, die wegen der Kleinheit der in Frage kommenden Auskultationsfläche keine genaue akustische Lokalisation gestatten, als pathognomisch für eine angeborene Herzerkrankung ansehen.“

Als „klassisches Zeichen der angeborenen Entwicklungsstörungen am Herzen“ führt Blumenfeldt unter den für die Diagnosenstellung wichtigen Allgemeinsymptomen die Cyanose an, die auch bei unserem Vitium schon frühzeitig in der Anamnese zu verzeichnen ist. Ferner finden wir in der Anamnese nach Angaben der Mutter schon in den ersten Lebensmonaten der Patientin „Herzklopfen nach größeren körperlichen Anstrengungen“, im Alter von einem Jahr Feststellung eines angeborenen Herzfehlers durch einen Arzt, späteres Turnverbot und wiederum Herzklopfen und Dyspnoe nach Anstrengung.

Somit war das „angeborene“ Vitium wohl nahezu bewiesen. Es handelte sich nunmehr darum, die Symptome richtig zu deuten und das Vitium zu lokalisieren.

Fassen wir hierzu noch einmal kurz zusammen: Die Inspektion ergab eine ziemlich starke Cyanose, mäßige Dyspnoe

nach Bewegung, Ödeme an den unteren Extremitäten und Trommelschlägelfinger; die Perkussion ein nach rechts und links stark verbreitertes Herz mit Spitzenstoß außerhalb der Medioklavikularlinie, die Auskultation ein blasendes, systolisches Geräusch, mit dem Geräuschmaximum links neben dem Sternum in Höhe der II. und III. Rippe, ein präsysistolisches Crescendogeräusch mit starkem I. Ton links neben dem unteren Sternum; keine Fortleitung der Geräusche in die Arterien.

Röntgenologisch: mitral konfiguriertes Herz, kein synchrones Pulsieren von rechtem und linkem Ventrikel, keine Pulsation des Pulmonalisbogens.

Betrachten wir nun nach diesen Symptomen die angeborenen Herzfehler, indem wir die Blumenfeldt'sche tabellarische Übersicht über die klinischen Hauptsymptome der wichtigsten angeborenen Herz- und Gefäßanomalien zugrunde legen, so finden wir nach Zahl und Art der Symptome bei unserem Fall die größte Übereinstimmung einerseits mit den größeren Defekten der Vorhofscheidewand, noch viel mehr jedoch mit dem angeborenen Mitralfehler.

Die nach dem Blumenfeldt'schen Schema mit unserem Fall übereinstimmenden Hauptsymptome der größeren Defekte der Vorhofscheidewand sind vor allem die Cyanose, systolische Geräusche in der Gegend der Herzbasis, Vorkommen von Herzvergrößerung. Mit dem Mitralfehler hat unser Fall jedoch noch mehr und vor allem völlig gleichartige Symptome gemeinsam, und zwar wiederum die Cyanose, ferner ein blasendes, präsysistolisches und ein systolisches Geräusch, Hypertrophie des Herzens nach links und (wenn auch seltener) nach rechts, röntgenologisch: mitral konfiguriertes Herz, das nach links und rechts vergrößert sein kann, keine Besonderheiten im Blutdruck und in der Puls- und Gefäßbeschaffenheit, außerdem Vorhandensein von starken subjektiven Beschwerden.

Im Hinblick auf das Fehlen von Voussure, Pulsation des Pulmonalbogens gleichzeitig mit der Aorta, Fortleitung der Geräusche in die Halsgefäße und Akzentuation des II. Pulmonaltones war ein Ductus arteriosus Botalli persistens nicht wahrscheinlich. Die klinische Diagnose mußte somit selbst bei weitgehendster kritischer Berück-

sichtigung aller angeborenen Herzanomalien zunächst das Mitralvitium bevorzugen.

Immerhin befriedigte auch diese Diagnose nicht, denn die angeborenen Mitralfehler werden nur als ganz vereinzelt vorkommend angegeben, und außerdem ist ihre Prognose derart infaust, daß bisher noch kein Fall ein über ein halbes Jahr hinausgehendes Lebensalter erreicht hat. Auch das Bestehen der Polyglobulie läßt sich nicht ohne weiteres mit dieser Annahme in Einklang bringen, denn diese Blutveränderung ist ja ein Charakteristikum der Fehler des rechten Herzens, z. B. der angeborenen Pulmonalstenose.

Auch das Elektrokardiogramm konnte keine Klärung der Diagnose bringen. Die große S-Zacke in Ableitung I spricht nicht für das Vorhandensein dieses oder jenes Vitiums, sondern sagt bekanntlich nur aus, daß das rechte Herz gegenüber dem linken überwiegt, mag dieses Überwiegen nun durch die größere Muskelmasse (Kraus, Nicolai), oder durch Verlagerung der Herzabschnitte infolge Hypertrophie des rechten Herzens zustande kommen, wie es Grödel und Mönckeberg annehmen. Hypertrophie des rechten Ventrikels ist bei einem Mitralfehler zu erwarten; beim offenen Ductus Botalli ist sie in der Regel ebenfalls vorhanden, wenngleich nach Schittenhelm oft auch Anzeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels vorliegen. Man mußte auch daran denken, daß die Form des Elektrokardiogramms durch den Zwerchfellhochstand infolge der Schwangerschaft beeinflußt werden konnte.

Eine eindeutige Diagnose ließ sich also vorerst nicht stellen, das „Vitium congenitum“ mußte ausreichen.

Interessant wäre auch die Erörterung des Zusammenhanges von Vitium mit Gravidität und Partus in diesem Falle; jedoch soll darauf hier nicht eingegangen werden, da von seiten der Kieler Frauenklinik der Fall veröffentlicht wird (Dr. Bohnen).

Zwei Tage nach dem Partus änderte sich nun das Bild plötzlich, als Erscheinungen einer zunächst einseitigen, später doppelseitigen Hirnembolie auftraten, die nach Lage des Falles unbedingt, wie es das Nächstliegende war, mit dem Partus in Zusammenhang gebracht werden mußte. Eine kardiale Thrombose war nicht anzunehmen.

Damit war die Wahrscheinlichkeit für das Nichtvorliegen eines Mitralfehlers, sondern für

eine Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen sehr gewachsen. Der Zustand der Patientin und der bald erfolgende Exitus gestatteten jedoch kein weiteres Forschen nach der Lokalisation des Defektes mehr.

Die klinische Diagnose lautete: „kongenitales Vitium mit Kommunikation“.

Sektionsprotokoll.

Sektion: 22. März 1926, 9³⁰ Uhr vorm. (Dr. Held).

Anatomische Diagnose: Angeborener Herzfehler, Defekt im Septum ventriculorum und Dilatation des rechten Herzventrikels. Abnorme Weite der Art. pulmonalis. Pulmonalsklerose. Stenose des Conus arteriosus im linken Ventrikel. Aorta angusta, frische ischämische Erweichung im vordersten Abschnitt der linken und rechten inneren Kapsel. Thrombose in der linken V. uterina. Infarktfolgen in beiden Nieren.

Große, weibliche Leiche von regelrecht weiblichen Proportionen; starke Fettanhäufungen, besonders um die Hüften, Mammae zweifach groß, Drüsenkörper gut entwickelt. Totenstarre besteht nur noch in geringem Grade in den unteren Extremitäten. Totenflecke an den unteren Partien nicht in besonders reichlichem Ausmaß. Überall ist das subkutane Fettgewebe gut entwickelt, die Haut ist von graublasser Farbe, keine Ödeme, keine Exantheme, geringfügige Ausbildung von Trommelschlägelfingern.

Herz: Herzgewicht 570 gr; der rechte Ventrikel liegt vor, der linke Herzrand wird unten gebildet durch einen schmalen Rand des linken Ventrikels, oben durch einen Bogen des rechten Ventrikels und weiter höher durch einen feinen Bogen der Pulmonalarterie. Die Wandung des linken Ventrikels beträgt 1½ cm, die des rechten Ventrikels ebenfalls 1½ cm. Am Ansatz der Klappen ist die Aorta ca. 6 cm, die Pulmonalis 9½ cm (aufgeschnitten). Unterhalb der Pulmonalklappen, und zwar bis an den Schließansatzpunkt zweier Klappen hinaufreichend, befindet sich ein ovales Loch von 2,2 cm im längsten Durchmesser. Der rechte Ventrikel hat etwa dieselbe Weite wie der linke, der rechte Vorhof ist erweitert, der linke von mittlerer Größe. Der Klappenapparat ist überall intakt, ebenso ist die Bildung der Abgangsstellen der Gefäße regelrecht.

Die Pulmonalarterie zeigt zahlreiche, flach erhabene, größere Flecken von gelblicher Farbe, die sich bis in die feinsten Verzweigungen der Arteria pulmonalis fortsetzen.

Die Aorta, welche auch in ihrem weiteren Verlauf schmal ist, zeigt nur ganz geringfügige, fleckförmige Lipoideinlagerungen, besonders an den Abgangsstellen der Bronchialarterien. Der Ductus Botalli ist obliteriert, die Ductusnarbe ist völlig verschlossen.

Die Lungen sind im Brustkorbe frei beweglich, die parietale und viscerale Pleura sind überall glatt, die linke Lunge ist durch das Herz nach oben gedrängt. Die unteren Partien des linken Unterlappens sind von festerer Konsistenz, aber noch lufthaltig. Im ganzen sind die Lungen von etwas zäher, gleichmäßiger Konsistenz, der Bronchialbogen zeigt eine diffuse Rötung, auch das Lungengewebe selbst hat reichlichen Blutgehalt. Das lymphatische Gewebe am Racheneingang, die Gaumentonsillen sowie die Balgdrüsen sind diffus gerötet und gut ausgebildet.

Die Schilddrüse ist von mittlerer Größe, fleischartiger Konsistenz und gleichmäßiger Rötung der Schnittfläche. Das interstitielle Bindegewebe ist nicht vermehrt, Punktzeichnung regelmäßig. Der Thymusfettkörper enthält noch reichlich Thymusgewebe.

Schädeldach längsoval, weiche und harte Hirnhäute o. B. Die Füllung der Blutleiter an der Schädelbasis und der Längsblutleiter sind mäßig gefüllt mit locker geronnenem Blute. Die Ausbildung der Hirnfurchen und -windungen ist regelrecht, das Gewebe ist etwas stärker durchfeuchtet. Auf dem Schnitt treten zahlreiche abstreichbare Blutungen hervor.

Im vorderen Schenkel der linken Capsula interna befindet sich ein Herd mit verwaschenen Zeichnungen und geringfügigen Blutaustritten, in der rechten Kapsel ist ebenfalls ein Erweichungsherd mit geringerer Blutung. Im übrigen ist die Kern- und Linsenzeichnung deutlich erkennbar, die Hypophyse ist nur wenig vergrößert und läßt Vorder- und Hinterlappen deutlich unterscheiden.

Die Leber überragt etwas den Rippenbogen, der Uterus steht etwa zwei Querfinger oberhalb der Symphyse. Der Darm ist von mittlerer Weite, der Situs im übrigen regelrecht. Der Magen ist mittelweit, Schleimhaut glatt, Zeichnung nicht mehr zu erkennen. Auch die Darmschleimhaut ist allgemein glatt, stellenweise gerötet, sonst o. B.

Die rechte Niere hat etwa das halbe Volumen der linken, am oberen Pol befindet sich eine Narbe und darunter ist das Nierenbecken erweitert, so daß die Rinde nur 2 mm breit ist. In der linken Niere befindet sich eine Narbe, welche wahrscheinlich einem alten Infarkt entspricht. Das Gewebe ist hyperämisch, die Schleimhaut des Nierenbeckens und der abführenden Harnwege ist ebenfalls diffus gerötet, die Blase ist klein, ihre Muskulatur nicht verdickt.

Der Uterus ist noch sehr stark vergrößert. Die Muskulatur ist gut kontrahiert und blau.

In der Uterushöhle findet sich im Cervixabschnitt geronnenes Blut, im Corpusteil, und zwar an der hinteren Wandung, auch Plazentargewebe, welches fest anhaftet. Die Ovarien, welche noch eine relativ glatte Oberfläche haben, enthalten vereinzelte Follikel, deren Umwandlungsprodukte und Corpus luteum graviditatis. Thrombose in der linken Vena uterina.

Die Leber hat glatte Kapsel, an der Schnittfläche ist die Lappenzeichnung auffallend deutlich erkennbar. Die Leber ist rot, Fettinfiltration ist nicht zu erkennen. Die Gallenblase ist von mittlerer Größe, gefüllt mit flüssiger Galle, die Gallenwege durchgängig, vereinzelte Venen an peripheren Leberabschnitten sind stark vergrößert. Das Pankreas ist ziemlich groß,

hyperämisch, im übrigen o. B. Die Nebennieren haben mäßigen Lipoidgehalt der Rinde, im übrigen o. B. Die Milz ist mäßig vergrößert, Pulpa weich, blaurote Schnittfläche, die Konsistenz weich.

Epikrise.

Es ergab sich also bei der Autopsie in der Tat das Vorliegen einer Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln mit paradoxer Embolie, ausgehend von einer Thrombose der linken Vena uterina. Klinisch aber hatte sich für das Vorliegen einer *Maladie de Roger* kein sicherer Anhaltspunkt gezeigt.

Wenn wir den Symptomenkomplex H. Müllers jun. für den unkomplizierten, kongenitalen Ventrikelseptumdefekt, wie ich ihn schon oben anführte, nach den Angaben von Fortmann, Knopfli, Abelmann, Langstein und Putzig erweitern, so hätten wir klinisch folgendes finden müssen, wollten wir die Diagnose schon *intra vitam* stellen.

1. Lautes, langgezogenes, rauschendes, sausendes Geräusch (*Bruissement* nach Roger, Preßstrahlgeräusch nach H. Müller mitunter als Distanzgeräusch hörbar), das am deutlichsten in der Herzmitte, dicht neben dem Sternum unterhalb der III. Rippe zu hören ist.

2. Palpatorisch nachweisbares systolisches Schwirren, ähnlich wie das *Frémissement cataire*, links neben dem Sternum im III. und IV. Interkostalraum, das H. Müller sen. zu den konstantesten Erscheinungen bei der Roger'schen Krankheit zählt und in 80% seiner Fälle fand.

3. Eventuell Fortleitung des Geräusches in die Halsgefäße, besonders in den linken Intraskapularraum.

4. Keine wesentliche Vergrößerung der Herzdämpfung, insbesondere nicht nach links (s. Matthes).

5. Röntgenologisch allgemein keine Abweichung von der Norm, dagegen nach Denecke häufig kräftig pumpende, ventrikuläre Bewegungen des rechten Herzrandes isochron mit dem linken.

6. Die Herztöne sind von dem lauten Geräusch überdeckt und nur in einzelnen Fällen nachzuweisen.

Fortmann und eine große Zahl anderer Autoren geben sogar an, daß das Fehlen der Cyanose für Septumdefekt

spricht. Somit glaube ich mit vollem Recht für unseren Fall die Bezeichnung „klinisch atypisch“ anwenden zu können.

Es handelt sich nunmehr noch darum, die physikalischen Erscheinungen im allgemeinen und insbesondere die abnormen Herzgeräusche in unserem Falle zu deuten.

Bei der perkutorischen und röntgenologischen Untersuchung finden wir eine Vergrößerung des Herzens nach rechts und links. Die Erklärung für einen solchen Befund ist nach dem Bild der Obduktion nicht schwer. Es handelt sich danach um eine Drehung des Herzens, bei der der hypertrophische rechte Ventrikel vorliegt und der linke Herzrand nur unten durch einen schmalen Rand des linken Ventrikels gebildet wird; oben wird der linke Herzrand durch einen Bogen des rechten Ventrikels und weiter höher durch einen feineren Bogen der Pulmonalarterie gebildet. War mithin der stark hypertrophierte rechte Ventrikel nach vorne gedreht, so kam es außerdem durch Zwerchfellhochstand infolge der Gravidität noch zu einer Querverlagerung des ganzen Herzens, durch die es außerdem vergrößert erschien.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist durch seine vergrößerte Inanspruchnahme als allmählich entstanden zu deuten. Füllen sich in der Diastole beide Ventrikel zunächst gleichmäßig, so darf man annehmen, daß infolge des höheren Druckes im linken Ventrikel bei der Systole durch den Septumdefekt Blut von ihm in den rechten Ventrikel überströmt. Dieser wird, da er in der Diastole durch das aus den Hohlvenen kommende Blut völlig gefüllt wird, den Überschuß, den er vom linken Ventrikel erhält, auszugleichen versuchen müssen, indem er zuerst hypertrophiert und sich später erweitert, damit er die Mehrarbeit leisten kann.

Damit haben wir auch gleichzeitig eine Erklärung für die Sklerose der Art. pulmonalis. Und zwar wird die Lungenschlagader durch die vergrößerte Blutmenge, die ständig in sie hineingepreßt wird, erweitert und sekundär sklerosieren. (Posselt.)

Die Enge des Conus arteriosus und der Aorta war nicht so hochgradig, daß man eine Beeinflussung des Kreislaufes durch sie annehmen könnte.

Andrerseits muß es nun auch Phasen geben, in denen der höhere Druck nicht im linken, sondern im rechten Ventrikel herrscht und durch den Defekt Blut von rechts nach links hinüberströmt, denn anders könnten wir keine Möglichkeit für das Entstehen der paradoxen Embolie finden.

Dieser Fall kann nur eintreten in der Endphase der Diastole, wie folgende Überlegung zeigt.

Der durch Dilatation und Hypertrophie erweiterte und verstärkte rechte Ventrikel faßt eine größere Blutmenge und steht wohl besonders gegen Ende der Diastole unter höherem Druck als der linke. Es könnte also hier ein Zeitpunkt gegeben sein, in dem Blut von rechts nach links, wenn auch event. nur in geringer Menge, übertreten kann.

Eng im Zusammenhang mit dieser Frage steht die Erklärung für die Entstehung des präsysstolischen Geräusches in unserem Fall.

Wenn Blut vom rechten Ventrikel durch den Defekt in den linken hinüberströmt, so ist wohl klar, daß dieses Hinüberströmen an den Defekträndern nicht geräuschlos vor sich gehen wird. Bei eben beginnender Strömung wird das Geräusch recht klein sein und mit dem Größerwerden der Blutmenge wachsen, um plötzlich mit der Systole (= I. Ton) völlig abzuschneiden. Daß dieses Geräusch nach der Herzspitze zu am besten zu hören war, ist leicht verständlich, wenn wir uns die Stromrichtung und die Stellung des Defektes klar vor Augen führen. Danach hat das Blut die günstigste und breiteste Bahn in der Richtung von rechts oben nach links unten; es wird mithin auch das am Defektrand entstandene Geräusch am besten nach der Herzspitze fortgeleitet.

Noch eine zweite, bessere Deutung für das präsysstolische Crescendogeräusch wäre denkbar. Gegen Ende der Ventrikeldiastole erfährt der Blutstrom durch die Vorhofsystole eine Beschleunigung, wodurch ganz besonders der Crescendocharakter des an den Defekträndern entstandenen Geräusches erklärt wird. Es handelt sich demnach um eine Ätiologie des Geräusches, welche analog ist derjenigen, die für das präsysstolische Geräusch der Mitralstenose angenommen wird.

Wichtig für die Erklärung des systolischen Geräusches erscheinen mir besonders die außerordentliche Größe des Defektes und seine Lage gerade im Ausströmungsteil der Kammern. Hierdurch ist leicht verständlich, daß es wohl durch Wirbelbildung zu einem systolischen Geräusch kommen konnte und zwar, wie schon gesagt, durch das Überströmen des Blutes von links nach rechts. Daß das Geräusch sein Maximum links neben dem Sternum in Höhe der II.—III. Rippe hatte, erklären wir durch seine Fortleitung in die Pulmonalis. Ein lautes Preßstrahl- oder Stenosengeräusch (wie es hier auch nicht zu hören war und gerade durch sein Fehlen die Diagnose „Maladie de Roger“ unmöglich machte) wird dagegen leicht bei Defekten zu finden sein, die infolge ihrer geringen Größe oder aber ungünstigen Lage zum Blutstrom dem letzteren ein größeres Hindernis bieten.

Die Erklärung für die physikalischen Symptome in unserem Falle scheint mir nach den obigen Ausführungen in befriedigender Weise gegeben zu sein.

Ich will noch etwas näher eingehen auf einige interessante Punkte, nämlich auf das Verhalten des Elektrokardiogramms, und auf einzelne weitere Schlüsse, die man aus dem Vorhandensein der paradoxen Embolie ziehen kann.

Wenn die Literatur über das Elektrokardiogramm bei kongenitalen Herzvitien auch relativ groß ist, so liegen doch verhältnismäßig wenige Beobachtungen vor, die durch einen Obduktionsbefund erhärtet sind.

Das Elektrokardiogramm eines Falles von Septumdefekt ist ausführlich von Rihl beschrieben worden; doch ist dieser Fall kompliziert durch angeborene Pulmonalstenose und reitende Aorta. Das von uns registrierte Elektrokardiogramm zeigt fast ganz genau die von Rihl beschriebenen Merkmale, nämlich eine S-Zacke, die in Ableitung 1 am tiefsten, eine R-Zacke, die in Ableitung 3 am höchsten ist. Auch hier ist anatomisch vorhanden die hochgradige Zunahme der Gesamtmasse des Herzens und vor allem das starke Überwiegen der Muskelmasse des rechten Herzens über die des linken, welches das Elektrokardiogramm wohl im Sinne der zuerst von Einthoven aufgestellten Grundsätze genügend erklärt.

Interessant scheint mir ferner die Tatsache zu sein, daß das nach dem Partus aufgenommene Elektrokardiogramm sich von dem vorher aufgenommenen durch nichts unterscheidet. Bekanntlich kann der durch die Schwangerschaft bedingte Zwerchfellhochstand und die damit verbundene Querlagerung des Herzens das Elektrokardiogramm weitgehend verändern im Sinne des Hervortretens der S-Zacke. Auch in unserem Falle konnte man zunächst an einen derartigen Einfluß denken. Wie das gleiche Aussehen des Elektrokardiogramms nach der Geburt aber zeigte, war dieser Einfluß doch nicht wirksam; die abweichende Form der Zacken beruhte vielmehr lediglich auf der durch das kongenitale Vitium hervorgerufenen Veränderung in der Proportion der Ventrikel.

Sodann möchte ich noch darauf hinweisen, daß m. E. durch die bei meinem Falle bestehende paradoxe Hirnembolie die bei Weiß und Löwbeer und im wesentlichen auch bei Plesch und Kraus vorliegende Annahme widerlegt erscheint, daß es bei anormaler Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen durchaus nicht zu wechselseitigem Austausch des Blutes beider Herzhälften kommt. Schreiben doch z. B. Löwbeer und Weiß: „Eine Öffnung zwischen zwei Herzabschnitten allein bedeutet noch keine Einfluß- oder Ausflußstelle, dazu muß sie auch in der Einfluß- oder Ausflußbahn gelegen sein, an deren Bildung außer den entsprechenden Klappen auch die Muskulatur des Herzens teilnimmt. Es ist wahrscheinlich, daß nur der Gesamtheit der anatomischen Einrichtung eine die Stromwirkung des Blutes eindeutig bestimmende Rolle zukommt“. Und weiter: „Schuld daran, daß die durch ihre Einfachheit bestechende Durchmischungstheorie ihre Bedeutung eingebüßt hat, trägt wohl in erster Linie die Unzulänglichkeit einer Beweisführung der stattgefundenen Durchmischung. Was die Durchmischungsverhältnisse im Herzen anbelangt, so ist nicht anzunehmen, daß beide Kammern gemischtes Blut enthielten. Der rechte Ventrikel faßte sicherlich nur rein venöses Blut, und für den linken Ventrikel ist ein rein arterialisierter Blutgehalt wahrscheinlich, da eine Entleerung der beiden Ventrikel ineinander kaum erfolgen konnte, befanden sich doch beide immer gleichzeitig in der Systole. Die Entleerung beider Kammern mußte vielmehr nur in der Richtung des geringeren Widerstandes in die Aorta erfolgen“.

Plesch ist der Annahme, daß lediglich Blut von links nach rechts durch die Kommunikation hindurchtritt, und zwar folgert er: „Strömt normaliter in die Lungen das rein venöse Blut aus der Art. pulmonalis, so wird im Falle einer Kommunikation zwischen beiden Herzen ein arteriell-venöses Mischblut, also ein weniger venöses Blut von der Lungenarterie zu den Alveolen getrieben, da ja bekanntlich der größere Druck im linken Herzen stets im extra-uterinen Leben das Blut vom linken zum rechten Herzen hinüberdrückt, wenn eine Kommunikation besteht“.

Mögen auch die Angaben von Löwbeer und Weiß für ihren besonderen Fall, bei dem es sich um einen Septumdefekt unmittelbar unter dem Aorteneingang und — was besonders wichtig erscheint — um eine reitende Aorta handelt, gewisse Wahrscheinlichkeit haben, so sind sie jedoch keineswegs für jede Kommunikation als gemeinhin gültig zu verwerten. Zu den Ausführungen von Plesch möchte ich hier anführen, daß durch die paradoxe Embolie in unserem Falle der Beweis erbracht ist, daß es bei einer Kommunikation zwischen beiden Herzen durch Druckdifferenzen beider Ventrikel in irgendeiner Phase der Herztätigkeit (hier wahrscheinlich Diastole) sicher auch zu einem Austausch von rechts nach links kommen kann.

Wichtig für diese Entscheidung sind ebenfalls die Angabe von Geipel, der (1912) bei der Autopsie einen 9 cm langen, 1 cm dicken Venenthrombus, der aus den unteren Extremitäten stammte, im offenen Foramen orale festsetzend fand, und die beiden Fälle von Hocheisen und Litten, die je einen Fall von paradoxer Embolie beschreiben, wo es von einem primären Venenthrombus des Unterschenkels bzw. von einer puerperalen Beckenthrombose aus zu einer Embolie der Art. fossae Sylvii (bei offenem Foramen orale) gekommen war.

Komme ich nun zum Schluß, so möchte ich mich Mautner anschließen und sagen, daß wir heute trotz der zahlreichen, verfeinerten Untersuchungsmethoden in manchem Falle von selbst unkomplizierter Herzmißbildung, wie die „Maladie de Roger“ eine solche darstellt, durch vorkommende atypische Symptome gezwungen werden, uns eine genaue Lokalisation und somit eine richtige Diagnosenstellung zu versagen.

Zum Schluß meiner Arbeit erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Schittenhelm für die gütige Überlassung des Falles und Herrn Privatdozent Dr. Schellong für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

1. Abelman, Diagnose und Prognose der angeborenen Herzfehler. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kind.* XII.
2. Barry, D. F., Mitralinsufficiency. *Zentralbl. f. inn. Med.* Bd. XXXV, 1924, S. 387.
3. Blumenfeldt, Die angeborenen Herz- und Gefäßkrankheiten. *Spez. Pathologie u. Therapie inn. Krankh.* Kraus-Brugsch, Berlin 1923.
4. Brunn, Fritz, Zur Diagnostik der erworbenen Ruptur der Kammer-scheidewand des Herzens. *Wien. Arch. f. inn. Med.* 1923, Bd. VI.
5. Budde, Otilie, Die klinische Diagnose des Ductus Botalli per-sistens. (Med. Klinik Marburg.) *Zentralbl. f. inn. Med.*, Jahrg. 42, Nr. 6, S. 105, 1921.
6. Cohn, Max, Ein Fall von kongenitalem Herzfehler. *M. M. W.* 1904, S. 800.
7. Ebbinghaus, H., Zur Kasuistik der kongenitalen Herzfehler und deren möglichen Folgen. *M. M. W.* 1904, S. 797.
8. Eisenmenger, Die angeborenen Defekte der Kammerscheidewand des Herzens. *Zentralbl. f. klin. Med.* 32, Suppl., 1897.
9. Fortmann, Zur praktischen Diagnostik angeborener Herzfehler. *Dt. Med. Woch.* 1918, Nr. 3.
10. Fortmann, Ein seltener Fall von Herzmißbildung. *Dt. Med. Woch.* 1912, Nr. 47.
11. Geipel, Paradoxer Embolus im offenen Foramen orale. *M. M. W.* 1912, Nr. 30, S. 1683.
12. Gutzeit, Kurt, Beitrag zur Frage der Herzmißbildungen an Hand eines Falles von kongenitaler Defektbildung im häutigen Ventrikel-septum und von gleichzeitigem Defekt in dem diesem Septumdefekt anliegen-den Klappenzipfel der Valvula tricuspidalis. *Virch. Arch.* Bd. 237, H. 3, S. 355, 1922.
13. Herxheimer, Über paradoxe Embolie. *Erg. Lubarsch-Ostertag*, Bd. 14, 2, S. 271, 1909.
14. Herxheimer, G., Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. *Schwalbes Morphologie der Mißbildungen der Tiere und Menschen*, Jena 1910/11, Fischer.
15. Hanser, Rob., Thrombose und Embolie. *Ergebn. Lubarsch-Ostertag*, 19, 2, 1921.
16. Hocheisen, P., Embolie der Art. fossae Sylvii durch einen Venenthrombus des Unterschenkels bei offenstehendem Foramen orale. *Fort-schr. d. Med.* 1904, S. 393.

17. Jores, Arterien. Handbuch Henke-Lubarsch 1924.
18. Knopfli, Über angeborene Defekte der Kammerscheidewand des Herzens. Diss. Zürich 1901.
19. Kraus, F., Ein Fall von kongenitalem Vitium. Berlin. kl. W. 1910, 6.
20. Kußmaul, Über angeborene Enge und Verschuß der Lungenarterienbahn. Zt. f. rat. Med. 1866, Bd. XXVI.
21. Langstein-Putzig, Kinderkrankheiten, Das Herz im Kindesalter. Jahrb. f. ärztl. Fortbildg. 1914, H. 6.
22. Litten, M., Über die Überwanderung embolischen Materials bei offenem Foramen orale. Fortschr. d. Med. 1904, S. 472.
23. Mautner, Hans, Beiträge zur Entwicklungsmechanik, Pathologie und Klinik angeborener Herzfehler. Jahrb. f. Kind.-Heilk., Bd. 96, 3. F., Bd. 46, H. 3/4, S. 123, 1921.
24. Matthes, Differentialdiagnose innerer Krankheiten, 4. Aufl. Berlin.
25. Mühsam, Über unkomplizierte kongenitale Defekte in der Kammerscheidewand des Herzens. Diss. Kiel 1900.
26. Müller, H. jun., Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unkomplizierten offenen Septum ventriculorum. Med. Klin. Universität Zürich. Dt. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, H. 5/6, S. 316, 1920.
27. Posselt, Zur Pathologie und Klinik der primären Ateriosclerosis pulmonalis. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 11, H. 2.
28. Plesch, Zur Diagnose der kongenitalen Vitien. Berlin. kl. W., 1909, 9.
29. Raab, Rihl, Untersuchungen über einen Fall von kongenitalem Herzvitium. Wien. Arch. f. inn. Med., Bd. 7, S. 367 u. 391.
30. Rüge, Über angeborene Herzfehler mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Stenose und Atresie der Aorta. Diss. Kiel 1905.
31. Rokitansky, Die Defekte der Scheidewand des Herzens. 1875, Handb. d. path. Anatomie, Wien 1844 II.
32. Schittenhelm, Beobachtungen über den offenen Duct. art. Botalli. Dt. Med. Woch., Jahrg. 46, Nr. 42, 1920.
33. Schlüttig, Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Hirnabscesse. Diss. Kiel 1915.
34. Sénac, Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies. Paris 1749, II. Deutsch: Prakt. Abhandlungen von den Krankheiten des Herzens. Leipzig 1781.
35. Tigerstedt, Rob., Die Physiologie des Kreislaufs. II. Aufl. Berlin-Leipzig 1921.
36. Thorel, Ch., Pathologie der Kreislauforgane. Ergebn. Lubarsch-Ostertag 1907, ebenso 1915.
37. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten, in Nothnagels Spez. Pathologie und Therapie, 15, 2.
38. Weiß und Löwbeer, Untersuchungen über einen Fall von kongenitalem Herzvitium. II, Gasanalytische Untersuchungen. Wien. Arch. f. klin. Med., Bd. 7, S. 381, 1924.

Lebenslauf.

Am 12. Mai 1899 wurde ich, Theodor Schankath, in Osterode (Ostpr.) geboren. Ich kam mit dem Fortzug meines Vaters nach Königsberg i. Pr., wo ich von 1906 bis 1918 das Königl. Hufengymnasium besuchte und das Abiturientenexamen bestand. Im Militärdienst war ich $1\frac{1}{4}$ Jahr und studierte danach bis zum Staatsexamen, das ich 1923 bestand, in Königsberg Medizin. Nach Ableistung des praktischen Jahres im Pathologisch-anatomischen Institut und der Medizinischen Universitätsklinik (Geheimrat Prof. Dr. Matthes) und Assistentenzeit in letzterer, ließ ich mich in Hohenstein (Ostpr.) als Arzt nieder, wo ich zurzeit tätig bin.
